



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“ICTUS EN EL ADULTO JOVEN”

TRABAJO DE TITULACIÓN:

TIPO: Análisis de casos

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTORA

CLELIA ARACELY SUPE TORRES

RIOBAMBA – ECUADOR

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“ICTUS EN EL ADULTO JOVEN”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: Análisis de casos

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTORA: CLELIA ARACELY SUPE TORRES

TUTOR: DR. ARMEL HERNANDEZ REYES

RIOBAMBA – ECUADOR

2019

©2019, Clelia Aracely Supe Torres

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, Clelia Aracely Supe Torres, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación. El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 3 de mayo de 2019



Clelia Aracely Supe Torres
180475654-0

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de la titulación certifica que:

El trabajo de titulación: Tipo Análisis de Casos **"ICTUS EN EL ADULTO JOVEN"**, realizado por la señorita **CLELIA ARACELY SUPE TORRES**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación. El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
Dr. Jorge Washington Quintana German PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		18/06/2019
Dr. Armel Hernández Reyes DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN	 Dr. Armel Hernández Reyes ESP: CARDIOLOGÍA REG. PROF. 13575N792	18/06/2019
Dra. Nilvia Bienvenida Serrano Gamez MIEMBRO DEL TRIBUNAL		18/06/2019

DEDICATORIA

Dedico éste trabajo principalmente a Dios, quién me ha brindado la fortaleza, para siempre seguir adelante y vencer todas las adversidades, presentes en éste largo, pero amado camino.

A mis padres quienes me han convertido en la mujer que soy, siendo el pilar fundamental de éste pequeño gran logro, quienes inculcaron en mí valores y me formaron como persona.

A mi hermana Dennnise por ser mi inspiración para siempre seguir adelante y nunca darme por vencida.

Aracely Supe

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a Dios por brindarme el regalo de la vida, llenarla de bendiciones y darme la sabiduría necesaria para cumplir todas mis metas.

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Carrera de Medicina, al Director de mi caso clínico Dr. Armel Hernández, a la Miembro designada Dra. Nilvia Serrano por todas las contribuciones realizadas para lograr la culminación del presente trabajo.

De manera especial, un profundo agradecimiento al Dr. Alex Altamirano por su apoyo desinteresado e incondicional, su orientación clínica, sus aportes y observaciones.

A mis padres que son el pilar fundamental de mi vida, que con su amor y confianza ayudaron a superar los obstáculos, siempre mirar hacia la meta y nunca dejar de perseguir mis sueños.

A mi hermana quién me brinda momentos de alegría en cada punto de dificultad, reconfortándome y dándome el impulso necesario para nunca rendirme.

Aracely Supe

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	12
ABSTRACT	13
CAPITULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Enfermedad vascular cerebral	2
1.2. Etimología.....	2
1.3. Epidemiología	3
1.4. Clasificación.....	3
1.4.1. <i>Ictus isquémico</i>	3
1.4.2. <i>Ataque isquémico transitorio (AIT)</i>	3
1.4.3. <i>Infarto cerebral</i>	4
1.5. Clasificación etiológica del ictus isquémico.....	4
1.5.1. <i>Infarto aterotrombótico</i>	4
1.5.2. <i>Infarto cardioembólico</i>	5
1.5.3. <i>Infarto lacunar</i>	5
1.5.4. <i>Infarto cerebral de causa rara</i>	5
1.5.5. <i>Infarto cerebral de origen indeterminado</i>	5
1.6. Causas de ictus en el adulto joven.....	5
1.7. Manifestaciones clínicas.....	7
1.7.1. <i>Criterios de sospecha en el ictus</i>	7
1.8. Diagnóstico..	7
1.9. Tratamiento.....	9
CAPÍTULO II	
2. PROCEDIMIENTO METODOLOGICO.....	11
2.1. Anamnesis...	11
2.2. Motivo de consulta.....	13
2.3. Enfermedad actual	13
2.4. Revisión del estado actual de aparatos y sistemas	13
2.5. Examen físico	14
2.6. Agrupación Sindrómica	16
2.7. Diagnóstico diferencial.....	16
2.8. Diagnóstico presuntivo	17
2.9. Exámenes complementarios.....	17

2.10.	Diagnóstico definitivo	18
2.11.	<i>Tratamiento.....</i>	18
CAPITULO III		
3.	HALLAZGOS.....	20
CONCLUSIONES		23
BIBLIOGRAFÍA		
ANEXOS		

INDICE DE ANEXOS

Anexo A: Biometría hemática

Anexo B: Química sanguínea

Anexo C: Screening de drogas

Anexo D: Tomografía axial computarizada cerebral simple

Anexo E: Ecografía Doppler de carótidas

Anexo F: Ecocardiograma

RESUMEN

La enfermedad cerebro vascular es una afectación del sistema nervioso central que incluyen el sistema circulatorio arterial y venoso, con cuadro clínico de instalación repentina y brusca, pudiendo ser ésta hemorrágica o isquémica, ésta última puede ser en adultos mayores de tipo aterotrombótica y en adultos jóvenes de tipo cardioembólica. El ictus en el adulto joven es una patología emergente dada su infrecuencia y su correcto algoritmo diagnóstico aún no está precisado. El estudio del presente caso clínico trata de un paciente de 32 años sin comorbilidades que sufre pérdida súbita de la consciencia sin causa aparente, razón por la cual es ingresado al servicio de emergencias donde se realizan exámenes determinando como diagnóstico Ictus Isquémico, siendo infrecuente ésta patología en este grupo etáreo se investiga la causa, con apoyo del servicio de Cardiología y apoyados con la ecocardiografía se evidencia malformación cardíaca compatible con Foramen Oval Permeable (un cortocircuito de derecha a izquierda). El manejo se realizó con anticoagulación reduciendo así la recurrencia de nuevo Ictus Isquémico. Conclusión: El Ictus Isquémico en el adulto joven es una patología poco habitual cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha de la misma para iniciar tratamiento adecuado y lograr la recuperación favorable del paciente.

Palabras claves: <ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR>, <ICTUS ISQUÉMICO>, <ICTUS CARDIOEMBÓLICO>, <FORAMEN OVAL PERMEABLE>, <ADULTO JOVEN>.

ABSTRACT

Cerebrovascular disease is an affection of the central nervous system that includes the arterial and venous circulatory system, with a sudden and sudden clinical setting, which may be this hemorrhage or Ischemic, the latter may be in older adults of atherothrombotic type and in Young adults of cardioembolic type. Stroke in the young adult is an emerging pathology given its infrequency and its correct diagnostic algorithm is not yet specified. The study of the present case is a 32-year-old patient without comorbidities who suffers sudden loss of consciousness without apparent cause, reason for which he is admitted to the emergency service where tests are performed determining the diagnosis of ischemic stroke, this pathology being uncommon in this age group, the cause is investigated, with the support of the Cardiology service and supported by echocardiography, it shows the cardiac malformation compatible with the Foramen Oval Permeable (a short circuit from right to left). The management was performed with anticoagulation, reducing the recurrence of new ischemic stroke. Conclusion: Ischemic stroke in the young adult is a rare pathology whose diagnosis requires a high index of suspicion of it to start proper treatment and achieve to favorable recovery of the patient.

Key words:<VASCULAR BRAIN EMFEMETICS>, <ISCHEMIC ICTUS>, <STROKE CARDIOEBOLIC>, <PERMEABLE OVAL FORMEN>, <YOUNG ADULT>.

CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular hace referencia a la lesión neurológica aguda que se produce como consecuencia de procesos patológicos que afectan a los vasos sanguíneos, siendo de tipo isquémico o hemorrágico.

Ictus isquémico en el paciente adulto joven, (edad que comprende entre los 15 y 45 años), es una patología devastadora y poco frecuente, pero no excepcional de causas diferentes a las del adulto mayor (que comprende la edad > 45 años), razón por la que es indispensable determinar la etiología del ictus en este grupo etáreo para poder establecer el tratamiento.

En el adulto joven el ictus isquémico suele ser manifestación de diversos procesos, de manera que el espectro etiológico se amplía respecto al adulto mayor (en el que la aterosclerosis es la causa protagonista y dominante en la mayoría de los casos).

Se estima que la principal causa es la Cardioembólica, cuyo origen es en el corazón dónde se forma un émbolo que luego ocluye las arterias cerebrales; una de las causas es el Foramen Oval Permeable.

Afecta cada año aproximadamente a 15 millones pacientes en todo el mundo, que oscila entre el 2-12% de ictus isquémico, lo que resulta en la muerte de un tercio de los pacientes y discapacidad severa en dos tercios de los sobrevivientes.(Maaijwee et al. 2014)

Desde el punto de vista etiológico, la mayor proporción de embolias cerebrales son de origen cardíaco (20-30%) y de ictus de causa inhabitual, el cual a pesar de un estudio exhaustivo no se especifica la etiología.(Felipe Varona, Manuel Guerra, Bermejo 2004)

Dado que Ecuador es un país en vías de desarrollo y debido a la escasez de estudios neuroepidemiológicos, el desconocer el comportamiento actual de ésta patología en nuestra población y que el abordaje del mismo requiere un manejo modificado por su importante implicación terapéutica, constituye un referente incentivador al gremio médico en la investigación de éste tema.

1.1. Enfermedad vascular cerebral

La enfermedad cerebrovascular aguda (ECV) es el término que describe la injuria cerebral, producto de una alteración o disfunción del tejido cerebral ocasionando el déficit permanente o transitorio del funcionamiento, dando como resultado la isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico.(Pour-Ghaz et al. 2018).

El accidente cerebrovascular (ACV) hace referencia a la lesión neurológica aguda que se produce como consecuencia de procesos patológicos que afectan a los vasos sanguíneos, siendo de tipo isquémico o hemorrágico. Es el equivalente al termino ictus, stroke o apoplejía; a continuación, se utilizará el termino Ictus en el presente escrito.

Dentro de las causa hemorrágicas se encuentra la hemorragia subaracnoidea que es el sangrado entre la aracnoides y la piamadre y la hemorragia intracerebral (HIC) que es la lesión de un vaso con la consiguiente colección hemática en el parénquima cerebral.(Mesa et al. 2003)

El ictus isquémico es el resultado de la isquemia cerebral focal. Se clasifica como infarto cerebral si la lesión es compatible en neuroimagen o como ataque isquémico transitorio si los síntomas clínicos son transitorios y la neuroimagen no muestra ser compatible con lesiones isquémicas (Martínez-Sánchez, Fuentes, Ruiz Ares 2015).

Ictus isquémico en el paciente adulto joven, (edad que comprende entre los 15 y 45 años), es una patología devastadora y poco frecuente, pero no excepcional de causas diferentes a las del adulto mayor (que comprende la edad > 45 años), varias son las causas de ictus isquémico entre las cuales destaca la Aterotrombótica de prevalencia en el adulto mayor; Cardioembólica de prevalencia en el adulto joven; de causa Inhabitual; Lacunar e Indeterminado o Criptogénico.(Felipe Varona, Manuel Guerra, Bermejo 2004)

Ictus isquémico Cardioembólico es la oclusión de las arterias cerebrales por un émbolo originado a partir del corazón; entre la principal causa se encuentra el Foramen Oval Permeable.

1.2. Etimología

Ictus proviene del latín ictus – us que significa golpe y su correspondiente anglosajona stroke. Ambos orígenes expresan el carácter brusco y súbito del proceso.(Mesa et al. 2003)

1.3. Epidemiología

La enfermedad cerebrovascular constituye la segunda causa de muerte a nivel mundial y en los países occidentales es la tercera, tras la cardiopatía isquémica y el cáncer. Se considera la primera causa de discapacidad grave, y la segunda causa de demencia después de la enfermedad de Alzheimer.

En Estados Unidos se presenta en el 5 al 10% de 10.000 personas menores de 40 años de edad y del 10 al 20% de los mayores de esta edad. El grupo etario de mayor incidencia es entre los 80 y 84 años. (Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria et al. 2009)

El 29% de los pacientes que sufren un ictus muere al año y este porcentaje aumenta cuando la edad es > 65 años. En menores de 60 años es mayor la incidencia en el sexo masculino.

El ictus isquémico en el adulto joven afecta cada año aproximadamente a 15 millones pacientes en todo el mundo, que oscila entre el 2-12% de ictus isquémico. (Maaijwee et al. 2014)

En Latinoamérica el 12% de las enfermedades cerebrovasculares ocurren en <45 años teniendo como factor de riesgo Hipertensión Arterial, tabaquismo y alcohol. (Romero et al. 2013).

No existen datos epidemiológicos en nuestro país sobre éste tipo en particular de ictus.

1.4. Clasificación

1.4.1. Ictus isquémico

La alteración circulatoria en una zona del parénquima encefálico provoca un o más episodios de déficit encefálico focal. Estas alteraciones pueden cualitativas donde se valora la calidad de sangre y cuantitativa donde se valora la cantidad de sangre que se aporta al encéfalo. La evolución dentro de las primeras 24 horas, permite distinguir dos tipos de ictus isquémicos: (Steiner et al. 1998)

1.4.2. Ataque isquémico transitorio (AIT)

Es un tipo de ictus isquémico que se caracteriza por presentar breves episodios de disfunción neurológica focal o retiniana, producto del déficit de irrigación del sistema vascular cerebral, con duración menor a 24 horas. (Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria et al. 2009), en la actualidad tras varios estudios el Transitory Ischemic Attack (TIA)

Working Group redefine que los síntomas clínicos típicos duran menos de una hora, sin evidencia de infarto agudo.(Arauz, Ruiz 2012)

Al no existir déficit neurológico permanente su característica principal es ser reversible.

1.4.3. *Infarto cerebral*

La importancia del pronóstico y las implicaciones terapéuticas, permite diferenciar entre infarto cerebral progresivo y estable. (Mesa et al. 2003)

Infarto cerebral progresivo: las manifestaciones clínicas que se presentan inicialmente evolucionan hacia el agravamiento, que puede ser por acentuación o por adición de nuevos síntomas o signos. El agravamiento suele presentarse después de la primera hora y antes de las 72 horas del iniciado los síntomas.(Arauz, Ruiz 2012), su identificación es primordial porque indica pronóstico desfavorable, con aumento de morbimortalidad.

Infarto cerebral estable: después de instaurada la sintomatología no se evidencian modificaciones al menos durante 24 horas en el sistema carotídeo y 72 horas en el sistema vertebro basilar.(Arauz, Ruiz 2012)

1.5. Clasificación etiológica del ictus isquémico

1.5.1. *Infarto aterotrombótico*

La formación de un trombo en la placa aterosclerótica o en alguna lesión del endotelio y de la pared arterial, provoca oclusión en las arterias. Se asocia con aterosclerosis de arterias extracraneales o grandes arterias intracraneales en ausencia de otra etiología que lo explique. (Méndez et al. 2012)

Aterosclerosis con estenosis: se evidencia el 50% de estenosis del diámetro luminal u obliteración de la arteria extracraneal o intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología. (Arauz, Ruiz 2012)

Aterosclerosis sin estenosis: es la presencia de placas en la arteria extracraneal o intracraneal, presente en pacientes de 50 años con antecedentes de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Tabaquismo o Hipercolesterolemia.

1.5.2. Infarto cardioembólico

Infarto frecuentemente de tamaño medio o grande, de topografía usualmente cortical, en el que se evidencia, múltiples lesiones recidivantes y de diferente localización dada su naturaleza embolígena, exige la presencia de una fuente mayor o de alto riesgo de cardiembolismo en ausencia de enfermedad aterotrombótica significativa

1.5.3. Infarto lacunar

Infarto de tamaño pequeño (<1,5 cm. de diámetro), localizado en una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar caracterizado por hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe, en un paciente con antecedentes personales de HTA u otros factores de riesgo vascular cerebral, en ausencia de otra etiología. (Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria et al. 2009)

1.5.4. Infarto cerebral de causa rara

Infarto de extensión pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical en el territorio carotídeo o vertebro basilar en un paciente con descarte de origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Entre las causas podemos citar los trastornos sistémicos como conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, etc; o por otras enfermedades, como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angiítis, migraña, etc. (Petty et al. 2000).

1.5.5. Infarto cerebral de origen indeterminado

Infarto de tamaño mediano o grande, de localización cortical o subcortical en el territorio carotídeo o vertebro basilar, en un paciente que posterior a su evaluación diagnóstica se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa rara, o en su defecto coexiste más de una etiología (Molina Seguin et al. 2018)

1.6. Causas de ictus en el adulto joven

De las mencionadas anteriormente se definirán las causas más relevantes en pacientes menores de 45 años:

Cardiopatías embolígenas: son causa del 20-30% de los ictus isquémicos en el adulto joven, entre las más importantes podemos citar:

- Prótesis valvulares cardíacas
- Valvulopatía reumática
- Endocarditis
- Miocardiopatía dilatada
- Discinesia isquémica o alteraciones del septo auricular (foramen oval permeable, comunicaciones interauriculares)

Aterosclerosis temprana (incluye la enfermedad aterotrombótica de vaso grande y la enfermedad de pequeño vaso o ictus lacunar), representa el 20-25% de los casos, su incidencia varía dependiendo del grupo etáreo. Representa el 30-40% de ictus en pacientes entre 35 y 45 años y el 2% de pacientes con edades comprendidas entre 15 y 30 años. (Felipe Varona, Manuel Guerra, Bermejo 2004)

Vasculopatías: causa del 20-30% de los ictus isquémicos en jóvenes

Vasculopatías inflamatorias

Infecciosa: meningitis bacteriana o tuberculosa, sífilis, VIH

No infecciosas:

Cocaína: representa al menos el 10% de los ictus en el joven

Anfetaminas

Otros simpaticomiméticos

Vasculopatías no inflamatorias

Dissección arterial (espontánea o traumática)

Displasias arteriales

Anomalías de troncos supra aórticos

Trombosis venosa cerebral

Síndrome de Sneddon

Enfermedad de Moya-Moya

Coagulopatías

Hipercoagulabilidad: 5-10% del total de los ictus isquémicos

Déficit de proteína C, proteína S, antitrombina III
Síndrome antifosfolipídico (primario o secundario)
Cáncer

Hiperviscosidad:

Policitemia
Leucemia
Mieloma
Macroglobulinemia
Crioglobulinemia

1.7. Manifestaciones clínicas

1.7.1. Criterios de sospecha en el ictus

El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) americano implanta cinco signos/síntomas que deben advertirnos de la presencia de ictus:(Pour-Ghaz et al. 2018)

- Pérdida de fuerza repentina en la cara, brazo o pierna, especialmente si es en un
- sólo lado del cuerpo.
- Confusión repentina o problemas en el habla o la comprensión de lo que le dicen.
- Pérdida repentina de visión en uno o en ambos ojos.
- Dificultad repentina para caminar, mareos, o pérdida del equilibrio o de la coordinación.
- Dolor de cabeza fuerte, repentino, sin causa conocida.
- La Sociedad Española de Neurología (SEN)⁵⁵ amplía los cinco signos propuestos por
- el NINDS con uno más:
- Trastorno de la sensibilidad, sensación de “acorchamiento u hormiguillo” de la
- cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco.

1.8. Diagnóstico

El examen físico inicial: incluye valoración de funciones vitales: función respiratoria, ritmo cardíaco, presión arterial, temperatura y si es factible, glucemia y saturación de oxígeno.

Exploración neurológica. Evaluación breve y precisa de las funciones neurológicas donde se valoran los siguientes aspectos:

- **Funciones mentales:** o Nivel de consciencia valorable con la escala de Glasgow.
Orientación en tiempo, espacio y persona

- **Lenguaje:** valorado según la comprensión, respuesta a órdenes sencillas y expresión que presente el paciente. **Pares craneales:** su alteración es frecuente en las lesiones de tronco.

Estudios diagnósticos iniciales

- TAC de Cerebro sin contraste
- ECG
- Glucemia
- Ionograma

Función Renal

- Hemograma con recuento de plaquetas
- TP/KPTT
- Saturación de O₂ o EAB

Laboratorio:

Glucemia: el monitoreo es fundamental, no solo porque la hipoglucemia produce síntomas similares sino también por demostrarse mediante distintos estudios que la hiperglucemia aumenta la morbimortalidad en estos pacientes debiéndose establecer como objetivo mantener glucemias menores a 200 mg/dl.

Hemograma: evaluar posible anemia con déficit de O₂, policitemia y trombocitosis como posibles factores de riesgo para stroke.

TP y KPTT: algunos pacientes suelen estar anticoagulados con heparina o acenocumarol. Es un dato importante también para establecer como opción terapéutica el tratamiento fibrinolítico.

Enzimas cardíacas: en el caso que el ECG sugiera un IAM concomitante

Gases en sangre arterial: en pacientes con sospecha de hipoxemia, detecta la severidad de la misma y los trastornos ácido-base.

Imágenes:

TAC de cerebro simple (sin contraste): es el método más utilizado, ya que básicamente diferencia los episodios isquémicos de los hemorrágicos. Además, es un método relativamente veloz comparado con la RNM, identifica precozmente la hemorragia intracerebral y HSA, así como el hematoma subdural. No es muy sensible en las primeras 6 horas de inicio de la isquemia, pero distintos hallazgos pueden sugerir isquemia tempranamente: la pérdida de la interfase entre sustancia gris y blanca o borramiento de cisuras. Puede mostrar otras causas que ayuden a

descartar stroke: neoplasia, abscesos, hidrocefalia, etc.

Resonancia Magnética Nuclear: Es superior a la TAC en identificar lesiones de fosa posterior e infartos lacunares. La RNM con difusión y perfusión es más eficaz para determinar la isquemia hiper aguda (positiva en los primeros 15 a 30 minutos del inicio de los síntomas). La angioresonancia permite identificar aneurismas u otras malformaciones vasculares. Angiografía con sustracción digital y angiografía convencional: En casos seleccionados puede identificar oclusiones vasculares, estenosis, disección, malformaciones y aneurismas. Proveen información útil sobre la vasculatura craneal y extracraneal y su utilización en la evaluación quirúrgica de estenosis carotídea es de gran valor.

Ecodoppler de vasos de cuello: uno de los métodos más utilizados en la evaluación de causas, estratifica el manejo médico o quirúrgico en pacientes con estenosis carotídeo. Doppler transcraneal: determina localización y grado de oclusión de arterias carótidas extracraneales y vasos intracraneales incluyendo la detección de restauración del flujo luego del uso de trombolíticos

Otros test:

- **Ecocardiograma TT o TE:** evalúan posibles causas de stroke. El TE es más sensible para evaluar arco aórtico y trombos en cavidades cardíacas.
- **ECG:** puede demostrar arritmias como FA o signos de isquemia aguda. Las complicaciones cardíacas son más frecuentes en los infartos del hemisferio derecho en especial en la zona de la ínsula, probablemente por disturbios del sistema nervioso autónomo. Los cambios electrocardiográficos secundarios descritos en el ACV incluyen la depresión del ST, ondas T invertidas y U prominentes. Según el Consenso de la AHA/ASA sobre manejo del ACV agudo isquémico la Rx. de tórax, solo aporta datos de importancia para el tratamiento en un 3,8% de los casos, siendo un estudio de modesto valor.

1.9. Tratamiento

En la fase aguda la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt-PA) intravenoso, es el tratamiento de mayor eficacia probada según varios estudios. La evidencia de estudios clínicos refleja que los pacientes tratados con rt-PA, a dosis de 0,9 mg/kg, muestran una recuperación completa o casi completa mayor que los tratados con placebo.

Posterior a su administración es mayor el riesgo de hemorragia intracerebral (HIC) en pacientes potencialmente graves (NIHSS > 20).

Estudios recientes y metaanálisis de datos obtenidos sugieren que, el tiempo de evolución posterior a la instauración del Ictus de hasta 4.5 horas, sin signos tempranos de Ictus Isquémico por TAC y con NIHSS de entre 4 y 20 es beneficioso para el paciente. La ingesta de anticoagulantes, descontrol hipertensivo, cuenta plaquetaria baja e historia de hemorragia constituyen factores que aumentan el riesgo de hemorragia (Pour-Ghaz et al. 2018)

Prevención secundaria: consiste en modificar los factores que aumentan la recurrencia, siendo de vital importancia el manejo de diabetes mellitus y dislipidemia. Los antiagregantes plaquetarios con evidencia probada son: aspirina a dosis de 75 a 325 mg, clopidogrel 75 mg, y la combinación de aspirina más dipiridamol de liberación prolongada. La anticoagulación a largo plazo, en los Ictus Isquémicos cardioembólicos disminuyen el riesgo de recurrencia. Es recomendable durante el tratamiento mantener un índice internacional estandarizado (INR) de 2.5 (rango de 2 a 3) (Mojadidi et al. 2015).

Estudios realizados (metaanálisis) analizaron el efecto de las estatinas en la prevención secundaria, confirmando la reducción del riesgo relativo de recurrencia de EVC del 18%, gracias a la propiedad de reducir los niveles de colesterol total y lipoproteínas de baja densidad. La principal evidencia es con atorvastatina 80 mg/día. (Pour-Ghaz et al. 2018)

CAPÍTULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLOGICO

2.1. Anamnesis

Datos de filiación:

- **Nombre:** NNNN
- **Edad:** 38 años
- **Sexo:** Masculino
- **Etnia:** Mestizo
- **Estado Civil:** Divorciado
- **Lugar de Nacimiento:** Ambato
- **Fecha de Nacimiento:** 26/03/1980
- **Residencia Actual:** Puyo Barrio Las Palmas
- **Residencia Ocasional:** Ninguna
- **Instrucción:** Primaria
- **Profesión:** Ninguna
- **Religión:** Católico
- **Lateralidad:** Diestro
- **Fecha de Ingreso:** 13/11/2018

Antecedentes personales no patológicos

Hábitos

- **Alimentación:** 3 veces al día

- **Micción:** 4 veces al día
- **Deposición:** 2 veces al día
- **Sueño:** 7 horas
- **Alcohol:** No refiere consumo actualmente
- **Tabaco:** No refiere
- **Alergias:** No refiere

Grupo sanguíneo

- Rh Positivo

Antecedentes personales patológicos

Patologías:

- Discapacidad Grave de tipo Psicosocial de 53%, dispone carnet de CONADIS
- Esquizofrenia Paranoide diagnosticada hace 3 años, en tratamiento con Carbamazepina 200 miligramos cada 12 horas, Fluoxetina 20 miligramos diario, Risperidona 2 miligramos cada 12 horas.
- Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 10 años en tratamiento con Metformina/ Glibenclamida 500/25 miligramos cada 12 horas

Quirúrgicos:

- No refiere.

Familiares

- No refiere

Antecedentes socioeconómicos

Paciente habita en zona urbana, al cuidado de su madre, en casa de un piso elaborada de zinc y madera, con 3 habitaciones, baño, cocina y sala. Cuenta con agua por tubería (agua clorada), luz y no posee alcantarillado, consume agua

hervida y de botellón.

2.2. Motivo de consulta

Alteración del estado de la conciencia

2.3. Enfermedad actual

Paciente que hace 12 horas previo a su ingreso, refiere familiar, es visto por última vez después de lo cual es encontrado por personal sanitario con alteración del estado de conciencia sin respuesta a estímulos externos sin causa aparente, evaluado inicialmente con Glasgow 11/15 por lo que es traslado inmediatamente al servicio de emergencia

Durante su estadía en emergencia existe deterioro neurológico con Glasgow 7/15 por lo que se decide intubación endotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica y su traslado posterior a terapia intensiva.

2.4. Revisión del estado actual de aparatos y sistemas

- **Estado General:**
- **Piel y anexos:** No refiere
- **Órganos de los sentidos:** No refiere
- **Respiratorio:** No refiere
- **Cardiovascular:** No refiere
- **Genitourinario:** No refiere
- **Anoperineal:** No refiere
- **Hemolinfático:** No refiere
- **Osteomuscular:** Hemiparesia de lado derecho
- **Sistema Nervioso:** No refiere

2.5. Examen físico

Signos vitales

- **Temperatura:** 37 °C (Axilar)
- **Frecuencia Cardíaca:** 62 lpm
- **Frecuencia Respiratoria:** 16 minuto
- **Tensión Arterial:** 140/95 mmHg (Presión Arterial Media: 110)
- **Saturación de Oxígeno:** 98%

Medidas antropométricas

- **Peso:** 75 KG
- **Talla:** 1.70 M
- **IMC:** 26 (Sobrepeso)

Examen general

Paciente decúbito supino constitución pícnica, estado nutricional sobrepeso, piel hidratada, mucosas orales secas, hipertenso, afebril,

Examen por aparatos y sistemas

Cabeza

Normocefálica, presencia de escalpe a nivel temporoparietal izquierdo suturado de aproximadamente 3 cm de longitud.

- Ojos pupilas isocóricas hiporeactivas a la luz y acomodación de 3 mm de diámetro, con desviación de la mirada a la izquierda y con nistagmus horizontal, además de equimosis peri orbitaria ligera bilateral
- Orejas: herida suturada bajo pabellón auricular izquierdo de 2 cm de longitud
- Boca: Mucosas orales secas, presencia de placas blanquecinas en carrillos

Sistema Cardiovascular

Ruidos cardiacos rítmicos sincrónicos, no se auscultan soplos.

Sistema Respiratorio

Tórax simétrico, expansibilidad conservada, no retracciones. Pulmones murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

Sistema Digestivo

Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación en forma difusa, sin signos de peritonismo, ruidos hidroaéreos aumentados, no se palpan visceromegalias.

Sistema Osteomioarticular

Extremidades simétricas, no edemas, pulsos distales presentes, presencia de hematomas a nivel de muslos bilateral, leves escoriaciones a nivel de brazo izquierdo, signo de Babinski derecho, respuesta extensora, hemiparesia braquiocrural derecha

Sistema Genitourinario

Presencia de sonda vesical con diuresis clara en funda recolectora.

Sistema Neurológico

Valoración neurológica en emergencia con hemiparesia derecha, fascie de parálisis facial leve, con Glasgow 7/15 (02, M4, V1),

Valoración en Unidad de Cuidados Intensivos

Paciente inconsciente bajo sedo analgesia; Glasgow no valorable

Valoración en hospitalización

Paciente que después de 2 días en UCI con evolución favorable es dado de alta y recibido en hospitalización de MEDICINA INTERNA, donde se valora y se guía según el protocolo

establecido.

Valoración de NIHSS: 17

Paciente no alerta, pero se despierta al estímulo menor; con dificultad para el habla y comprensión de órdenes, abre y cierra los ojos, agarra y libera la mano no paralizada, mirada normal, no pérdida visual, parálisis facial leve de hemicara derecha, levanta la extremidad superior izquierda a 90° durante 10 segundos, extremidad superior derecha sin movimiento, miembro inferior izquierda a 30° durante 5 segundos y la extremidad inferior derecha sin movimiento, ataxia presente en 2 extremidades (miembro superior e inferior derecho), Déficit sensitivo hay una pérdida del dolor superficial con el pinchazo pero el paciente reconoce que ha sido tocado, afasia severa toda comunicación es a través de una expresión fragmentada.

2.6. Agrupación Sindrómica

Síndrome de deterioro de nivel de la consciencia

- Vascular
- Tóxica
- Metabólica
- Infecciosas
- Traumática
- Epiléptica estado post ictal

Síndrome piramidal

2.7. Diagnóstico diferencial

Síndrome de deterioro de nivel de la consciencia: al ingreso del paciente por su cuadro clínico y grupo etario inicialmente se pensó en patologías vasculares entre las más importantes a descartar hemorragia intracraneal por el suceso súbito que se presentó según afirman testigos; encefalopatía hipertensiva porque al ingreso el paciente se encontraba con cifras tensionales elevadas, ictus isquémico al ser una patología infrecuente en nuestro medio fue inimaginable pero no se descartó esa posibilidad, razón por la que se emite realizar exámenes complementarios para descartar totalmente posibilidad alguna de estas patologías.

Se pensó que podía tratarse de causas tóxicas, como intoxicación por alcohol etílico mismo que se descarta por el aliento no alcohólico que presentaba el paciente, intoxicación por drogas debido al deterioro del nivel de la consciencia, pero se descartan estas posibilidades con screening de drogas.

Dentro de las causas metabólicas no se descartó la posibilidad que el paciente presente cetoacidosis metabólica por el antecedente de diabetes mellitus tipo 2 que al momento se encontraba con mala adherencia al tratamiento, patologías tiroideas que se descartan con exámenes complementarios que se encontraban dentro de parámetros normales.

Traumática: fue la idea principal del paciente, porque al examen físico presenta escalpe a nivel temporoparietal izquierdo suturado. Y, por último, pero no menos importante se pensó en causa Epiléptica, debido a que en el estado posictal puede existir deterioro transitorio del nivel de la consciencia.

Síndrome piramidal. Paciente que al ingreso durante el examen físico es evidente la hemiparesia de hemicuerpo derecho además de presentar signo de Babinski positivo.

2.8. Diagnóstico presuntivo

- Evento Cerebrovascular
- Trauma Craneoencefálico

Dada la naturaleza aguda (súbita) del evento asociada al déficit motor la presunción diagnóstica inicial fue Evento Cerebrovascular vs Trauma Craneoencefálico asociado a lesiones focales. Por lo cual se inicia el algoritmo diagnóstico para identificar la causa de deterioro del nivel de la consciencia.

2.9. Exámenes complementarios

Paciente que a su ingreso se le realizan exámenes entre ellos Biometría Hemática que presenta ligera Leucocitosis con Neutrofilia, que nos orienta a pensar que el paciente se encuentra en una posible infección de tipo bacteriana, además se observa que presenta anemia aguda discordante con cuadro clínico pues el traumatismo que sufrió no justifica la pérdida de volemia.

La Química Sanguínea reportan hiperglicemia, mismos valores elevados pueden ser por el

traumatismo que sufrió o presumir que el paciente es Diabético que fue corroborado con Anamnesis indirecta. Perfil renal en óptimas condiciones

Debido a cuadro clínico presentado y al no obtener información verídica de los sucesos se piensa en posible intoxicación por drogas y se realiza screening con resultados negativos, descartando esa hipótesis.

Se realiza Tomografía axial computarizada cerebral simple que reporta Imagen hipodensa parietal izquierda e relación con infarto en periodo agudo en el territorio correspondiente a la arteria cerebral media izquierda, el infarto afecta a la corteza de la ínsula, capsula externa, claustró y ganglios basales ejerciendo efecto de masa sobre la línea media desplazando las estructuras hacia el lado contralateral, teniendo como conclusión Enfermedad Cerebro Vascular Isquémico con infarto parietal izquierdo agudo en territorio de arteria cerebral media izquierda.

Se clasifica según el grupo etáreo y la prevalencia de posibles causas de Ictus Isquémico, se realiza Ecografía Doppler de carótidas que reporta dentro de parámetros normales; además se realiza Ecocardiograma reportando que no se observan trombos, pero presenta septum interventricular que no muestra solución de contigüidad, pero muestra un shunt derecha izquierda compatible probablemente con foramen oval permeable como causa cardioembolígena, se recomienda realizar nueva ecocardiograma cuando el paciente se encuentre en mejores condiciones. .

2.10. Diagnóstico definitivo

- Ictus Isquémico Cardioembólico por Foramen Oval Permeable
- Esquizofrenia Paranoide
- Diabetes Mellitus tipo II
- Discapacidad Psicosocial de 53 %

2.11. Tratamiento

MEDIDAS GENERALES

1. Monitoreo continuo de signos vitales, tensión arterial, tensión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura.

2. Posición Semifowler
3. Control de Glasgow y reflejo pupilar cada hora
4. Control de ingesta excreta
5. Diuresis horaria
6. Control de glicemia cada 6 horas
7. Cuidado de vías y abordajes
8. Movilidad tipo III

NUTRICION

1. Nada por vía enteral
2. Sonda orogástrica a caída libre

VENTILACION

1. Aspiración de secreciones

HIDRATACION

1. Solución salina 0.9% 1000 mililitros + 20 miliequivalentes de cloruro de potasio + sulfato de magnesio 1 gramos + gluconato de calcio 5 mililitros + vitamina C 1 gramo + complejo B 10 mililitros pasar endovenoso
2. Solución salina al 3% 100 mililitros cada 8 horas
3. Fentanilo 1000 microgramos + solución salina 80 mililitros pasar endovenoso 3 mililitros hora
4. Midazolam 100 miligramos + solución salina 80 mililitros pasar endovenoso 1 mililitro hora.

MEDICACION

1. Cefazolina 1 gramos intravenosos cada 6 horas
2. Omeprazol 40 miligramos intravenosos cada día
3. Furosemida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas
4. Simvastatina 20 miligramos vía oral diario
5. Clopidogrel 75 miligramos vía oral cada día

CAPITULO III

3. HALLAZGOS

Seguimiento del paciente

Paciente que durante 2 meses asiste a sesiones de Terapia Física sin resultados favorables razón por la que su madre desiste de continuar con terapias.

19 de marzo 2019

Acude a control por consulta externa de Cardiología, al corroborar que paciente al momento se encuentra colaborador se decide realizar Ecocardiograma de control, que confirma hipótesis de foramen oval permeable determinando así la causa del Ictus Isquémico.

Discusión

El ictus isquémico de etiología cardioembólica en el adulto joven constituye el grupo más frecuente en algunos estudios epidemiológicos, representando el 20-30% (Petty et al. 2000), datos que nos orientan a determinar la posible causa del ictus en nuestro paciente, además del grupo etario en el que se encuentra.

El ictus cardioembólico se asocia a un mayor déficit neurológico y mayor mortalidad precoz, así como a un peor pronóstico funcional al alta, que conlleva una gran repercusión socioeconómica. (Nuñez 2010)

Dentro de los factores de riesgo el 35-60% pueden ser atribuibles a Hipertensión Arterial, existiendo una relación lineal entre los valores de presión arterial tanto diastólica como sistólica y la morbilidad cardiovascular, específicamente la vascular cerebral (Gorelick, Sacco, Smith 2010), constituyendo un factor importante las cifras tensionales que presentó el paciente a su ingreso. En primera instancia se indicó tomografía axial computarizada donde se visualiza infarto de localización cortico- subcortical de gran extensión, lo cual aportaba indicios de posible etiología cardioembólica, sin embargo, se realizaron exámenes complementarios para descartar posibles causas inhabituales, entre los cuales tenemos Anticuerpos anticardiolipina y

Anticoagulante lúpico por sospecha de un posible Síndrome Antifosfolípido,
Se realizó eco Doppler carotideo sospechando oclusión de arterias carótidas extracraneales, mismo que reportó dentro de parámetros normales; como es de conocimiento el Gold estándar para confirmar ésta patología es la Ecocardiografía Transesofágica, que tiene 89% de sensibilidad y 100% de especificidad sin Doppler; 100% de sensibilidad y especificidad para el Doppler color examen que se requiere en pacientes con ecocardiografía transtoracica deficiente(Geva, Martins, Wald 2014). La ecocardiografía transtoracica es menos invasiva, y su sensibilidad es suficiente y adecuada en pacientes jóvenes(Geva, Martins, Wald 2014), en nuestro paciente se realizó éste examen con buena ventana imagenológica y con ayuda de profesional médico con experiencia se corrobora la presencia de Foramen ovale permeable.

Los medicamentos antitrombóticos para la prevención de la recurrencia del accidente cerebrovascular en pacientes seleccionados incluyen: Antagonista de la vitamina K (warfarina), fármacos antiplaquetarios como la aspirina. (Saver 2016)

Los anticoagulantes orales directos nuevos Apixaban (Granger et al. 2011), Ribaroxabán (Patel et al. 2011) y Dabigatrán (Connolly et al. 2009), no se han probado formalmente en pacientes con accidente cerebrovascular criptogénico y foramen oval permeable.(Saver 2016). Varios estudios realizados describen que no existen diferencias significativas entre warfarina o aspirina, razón por la que a nuestro paciente se optó por antiagregarle con aspirina.

De existir deterioro neurológico a partir del estado inicial con disminución en la escala NIHSS, se tomará en consideración transformación hemorrágica por lo que se suspenderá todo medicamento que exacerbe el cuadro.(Zhang et al. 2012)

Se recomiendan no cerrar el foramen oval permeable debido a que estudios no mostraron ningún beneficio. (Pour-Ghaz et al. 2018)

Además, en 2014 el metaanálisis de los ensayos aleatorios de Udell et al., concluyó que el cierre transcáteter del Foramen oval permeable no redujo significativamente la incidencia a corto plazo de ictus recurrente o AIT (Udell et al. 2014),

Varios estudios revelan que el pronóstico es indeterminado y debatible, el 75% no presenta discapacidades significativas, menos del 70% vuelve a trabajar y una cuarta parte de ellos realiza cambios en la actividad laboral de desempeño; pese a que la mayoría de adultos jóvenes supervivientes mantienen una situación de independencia entre el 84-94% (Kappelle et al. 1994), en varios casos describen problemas como en el nuestro que, por su discapacidad psicosocial fue

difícil lograr evolución satisfactoria alguna.

Con factores predictores de mal pronóstico presentes en el paciente como el riesgo cardiovascular, el curso de evolución desfavorable, la etiología cardioembólica que se asocian a malos resultados a largo plazo, posiblemente con riesgo de recidiva (riesgo anual 1-35%) (Maaijwee et al. 2014), durante estos 6 meses de control no ha presentado, pudiendo presentar recidiva en los próximos meses.

En el adulto joven, aunque la tasa de mortalidad es menor en comparación con el adulto mayor existen varios estudios que reportan del 9-11% de mortalidad a 5 años post ictus. (Maaijwee et al. 2014)

Perspectiva del paciente

El paciente es un adulto joven con patologías de base principalmente la discapacidad psicosocial, que probablemente influya en la recuperación no adecuada del paciente, pues el paciente no comprende su enfermedad, su madre se dedica a cuidarlo y acude a todos los controles médicos en el Hospital General Puyo.

La expectativa de recuperación del paciente es nula, sin los cuidados de su madre

CONCLUSIONES

El Ictus Isquémico en el adulto joven representa una baja prevalencia a nivel mundial, tienen gran morbimortalidad a largo plazo y constituye una patología infrecuente en atención hospitalaria, por lo que es indispensable tener un amplio conocimiento sobre éste tema, pues solo de esa manera se logrará instaurar un correcto algoritmo terapéutico, mismo que dé resultados favorables a corto y largo plazo como no ocurre actualmente en los pacientes que presentan comorbilidades.

BIBLIOGRAFÍA

ARAUZ, Antonio et RUIZ, Angelica, 2012. Enfermedad vascular cerebral. [en ligne]. 2012. [Consulté le 3 mai 2019]. Disponible à l'adresse : http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000300003

CONNOLLY, Stuart J., EZEKOWITZ, Michael D., YUSUF, Salim, EIKELBOOM, John, OLDGREN, Jonas, PAREKH, Amit, POGUE, Janice, REILLY, Paul A., THEMELES, Ellison, VARRONE, Jeanne, WANG, Susan, ALINGS, Marco, XAVIER, Denis, ZHU, Jun, DIAZ, Rafael, LEWIS, Basil S., DARIUS, Harald, DIENER, Hans-Christoph, JOYNER, Campbell D., WALLENTIN, Lars et RE-LY STEERING COMMITTEE AND INVESTIGATORS, 2009. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*. 17 septembre 2009. Vol. 361, n° 12, pp. 1139- 1151. DOI 10.1056/NEJMoa0905561.

FELIPE VARONA, José, MANUEL GUERRA, Juan et BERMEJO, Félix, 2004. Ictus en el adulto joven. *Medicina Clínica*. 1 janvier 2004. Vol. 122, n° 2, pp. 70- 74. DOI 10.1016/S0025-7753(04)74145-7.

GEVA, Tal, MARTINS, Jose D. et WALD, Rachel M., 2014. Atrial septal defects. *Lancet (London, England)*. 31 mai 2014. Vol. 383, n° 9932, pp. 1921- 1932. DOI 10.1016/S0140-6736(13)62145-5.

GORELICK, Philip B, SACCO, Ralph L et SMITH, Don B, 2010. Prevention of a First Stroke: A Review of Guidelines and a Multidisciplinary Consensus Statement From the National Stroke Association. . 2010. pp. 10.

GRANGER, Christopher B., ALEXANDER, John H., MCMURRAY, John J. V., LOPES, Renato D., HYLEK, Elaine M., HANNA, Michael, AL-KHALIDI, Hussein R., ANSELL, Jack, ATAR, Dan, AVEZUM, Alvaro, BAHIT, M. Cecilia, DIAZ, Rafael, EASTON, J. Donald, EZEKOWITZ, Justin A., FLAKER, Greg, GARCIA, David, GERALDES, Margarida, GERSH, Bernard J., GOLITSYN, Sergey, GOTO, Shinya, HERMOSILLO, Antonio G., HOHNLOSER, Stefan H., HOROWITZ, John, MOHAN, Puneet, JANSKY, Petr, LEWIS, Basil S., LOPEZ-SENDON, Jose Luis, PAIS, Prem, PARKHOMENKO, Alexander, VERHEUGT, Freek W. A., ZHU, Jun, WALLENTIN, Lars et ARISTOTLE COMMITTEES AND INVESTIGATORS, 2011. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*. 15

septembre 2011. Vol. 365, n° 11, pp. 981- 992. DOI 10.1056/NEJMoa1107039.

GRUPO DE TRABAJO DE LA GPC PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON ICTUS EN ATENCIÓN PRIMARIA, AGENCIA LAÍN ENTRALGO, UNIDAD DE EVALUACIÓN DE TECNOLOGÍAS SANITARIAS, ESPANYA, MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN, ESPANYA, MINISTERIO DE SANIDAD Y POLÍTICA SOCIAL et PLAN DE CALIDAD PARA EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD (ESpanya), 2009. *Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con ictus en atención primaria: versión resumida*. Madrid : Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Agencia Laín Entralgo. ISBN 978-84-451-3293-7.

KAPPELLE, L. J., ADAMS, H. P., HEFFNER, M. L., TORNER, J. C., GOMEZ, F. et BILLER, J., 1994. Prognosis of young adults with ischemic stroke. A long-term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Stroke*. juillet 1994. Vol. 25, n° 7, pp. 1360- 1365.

MAAIJWEE, Noortje A. M. M., RUTTEN-JACOBS, Loes C. A., SCHAAPSMEERDERS, Pauline, VAN DIJK, Ewoud J. et DE LEEUW, Frank-Erik, 2014. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences. *Nature Reviews. Neurology*. juin 2014. Vol. 10, n° 6, pp. 315- 325. DOI 10.1038/nrneurol.2014.72.

MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, P., FUENTES, B. et RUIZ ARES, G., 2015. Ictus isquémico, infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine*. 1 février 2015. Vol. 11, n° 71, pp. 4230- 4241. DOI 10.1016/S0304-5412(15)30002-0.

MÉNDEZ, Dra Melvis González, LÓPEZ, Ariel González, PÉREZ, Dra Raquel, HERNÁNDEZ, Tania Arrieta et RODRÍGUEZ, Lic Yania Martínez, 2012. Caracterización del infarto cerebral de etiología aterotrombótica, del territorio carotídeo según tomografía computarizada. . 2012. pp. 9.

MESA, Dolores, FRANCO, Manuel, SUÁREZ DE LEZO, José, MUÑOZ, Juan, RUS, Carmen, DELGADO, Mónica, RUIZ, Martín, PAN, Manuel, ROMO, Elías, VALLÉS, Federico, VIÑALS, Monserrat et BESCANSA, Enrique, 2003. Prevalencia de foramen oval permeable en pacientes jóvenes con accidente isquémico cerebral de causa desconocida. *Revista Española de Cardiología*. 1 juillet 2003. Vol. 56, n° 07, pp. 662- 668. DOI 10.1157/13049647.

MOJADIDI, Mohammad K., CHRISTIA, Panagiota, SALAMON, Jason N., LIEBELT, Jared J.,

ZAMAN, Tarique, GEVORGYAN, Rubine, NEZAMI, Nariman, MOJADDEDI, Sanaullah, ELGENDY, Islam Y., TOBIS, J. M. et FAILLACE, Robert T., 2015. Works Title Patent foramen ovale : Unanswered questions. In : . 2015.

MOLINA SEGUIN, J., VENA, A. B., COLÀS CAMPÀS, L., BENALBDELHAK, I. et PURROY GARCÍA, F., 2018. Revisión sistemática de las características y pronóstico de los sujetos que sufren un ictus criptogénico no lacunar de mecanismo embólico. *Revista de Neurología*. 2018. Vol. 66, n° 10, pp. 325- 330.

NUÑEZ, Gil, 2010. Advances in the Prevention of Cerebral Ischaemia Due to Atrial Fibrillation | *Neurología (English Edition)*. . 2010. Vol. 25, n° 7, pp. 401- 408.

PATEL, Manesh R., MAHAFFEY, Kenneth W., GARG, Jyotsna, PAN, Guohua, SINGER, Daniel E., HACKE, Werner, BREITHARDT, Günter, HALPERIN, Jonathan L., HANKEY, Graeme J., PICCINI, Jonathan P., BECKER, Richard C., NESSEL, Christopher C., PAOLINI, John F., BERKOWITZ, Scott D., FOX, Keith A. A., CALIFF, Robert M. et ROCKET AF INVESTIGATORS, 2011. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*. 8 septembre 2011. Vol. 365, n° 10, pp. 883- 891. DOI 10.1056/NEJMoa1009638.

PETTY, G. W., BROWN, R. D., WHISNANT, J. P., SICKS, J. D., O'FALLON, W. M. et WIEBERS, D. O., 2000. Ischemic stroke subtypes : a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. *Stroke*. mai 2000. Vol. 31, n° 5, pp. 1062- 1068.

POUR-GHAZ, Issa, KRISHNAN, Rashi, PIERCE, William F., JACKSON, Christopher D., BHOLE, Rohini et SETH, Ankur, 2018. Cryptogenic Stroke and Significance of the Patent Foramen Ovale: A Case Series. *Cureus*. 30 octobre 2018. Vol. 10, n° 10, pp. e3525. DOI 10.7759/cureus.3525.

ROMERO, Lourdes, CIGARRUISTA, Yaliana, MACKAY, Paola, SÁNCHEZ, Ricardo, SERRANO, Amy, VEGA, Iván, CASTILLO, Johny, ATENCIO, Pedro et RODRIGUEZ, Arnulfo, 2013. Factores asociados a enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes. *Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid*. 2008-2012. Panamá. . 2013. Vol. 26(2), pp. 39- 48.

SAVER, Jeffrey L., 2016. CLINICAL PRACTICE. Cryptogenic Stroke. *The New England Journal of Medicine*. 26 mai 2016. Vol. 374, n° 21, pp. 2065- 2074. DOI 10.1056/NEJMcp1503946.

STEINER, M. M., DI TULLIO, M. R., RUNDEK, T., GAN, R., CHEN, X., LIGUORI, C., BRAININ, M., HOMMA, S. et SACCO, R. L., 1998. Patent foramen ovale size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke. *Stroke*. mai 1998. Vol. 29, n° 5, pp. 944- 948.

UDELL, Jacob A., OPOTOWSKY, Alexander R., KHAIRY, Paul, SILVERSIDES, Candice K., GLADSTONE, David J., O’GARA, Patrick T. et LANDZBERG, Michael J., 2014. Patent foramen ovale closure vs medical therapy for stroke prevention: meta-analysis of randomized trials and review of heterogeneity in meta-analyses. *The Canadian Journal of Cardiology*. octobre 2014. Vol. 30, n° 10, pp. 1216- 1224. DOI 10.1016/j.cjca.2014.05.004.

ZHANG, J., YANG, Y, SUN, H et XING, Y, 2012. Hemorrhagic transformation after cerebral infarction: current concepts and challenges. - PubMed - NCBI. [en ligne]. 2012. [Consulté le 2 mai 2019]. Disponible à l’adresse : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25333056>

ANEXOS

Anexo A. Biometría hemática

	<u>Resultados.</u>	<u>Valor de referencia</u>
<u>Leucocitos</u>	13.23 K/UL	4.50-10 K/UL
<u>Neutrófilos %</u>	90.9%	40-65%
<u>Linfocitos %</u>	7.4%	40.5-45.5%
<u>Monocitos%</u>	1.1%	5.5-11.7%
<u>Eosinófilos%</u>	0.6%	0.9-2.9%
<u>Basófilos%</u>	0.0%	0.2-1%
<u>Hemoglobina</u>	10.3g/dL	14-18 g/dL
<u>Hematocrito</u>	31.0%	42-52%
<u>Plaquetas</u>	148000	100000-450000


Anexo B. Química sanguínea y coagulación

	Valores	Valores de referencia
Glucosa	162 mg/dL	70-100 mg/dL
Urea	19.2 mg/dL	19 - 50 mg/dL
Creatinina	0.86 mg/dL	0.8-1.2 mg/dL
<u>COAGULACION</u>		
TP	16.0 K/UL	10.0 - 14.0
TTP	52.0 K/UL	20.0- 40.0

Anexo C. Screening de drogas

Valores	
Cocaína	Negativo
Anfetaminas	Negativo
Mariguana	Negativo
Opioides	Negativo
Barbitúrico	Negativo
Morfina	Negativo
Metilenedioximeta nfetamina	Negativo

Anexo D: Tomografía axial computarizada cerebral simple


Ministerio de Salud Pública

**HOSPITAL GENERAL PUYO
SERVICIO DE RADIOLOGIA**

NOMBRE:	SR. RUALES HERRERA ALVARO
ESTUDIO:	TC CEREBRAL SIMPLE .
FECHA DEL ESTUDIO:	12/11/2018

INFORME:

Se realizan cortes tomográficos axiales de 3mm de espesor desde la base del cráneo hasta el vértex en fase simple, observándose:

Imagen hipodensa parietal izquierda en relación con infarto en período agudo en el territorio correspondiente a la arteria cerebral media izquierda, el infarto afecta a la corteza de la ínsula, cápsula externa ,claustró y los ganglios basales, ejerce efecto de masa sobre la línea media desplazando las estructuras hacia el lado contralateral.

Tallo cerebral y cerebelo de aspecto normal.

Angulos pontocerebelosos libres.

Con ventana osea no se define imagenes de fractura en el presente examen.

CONCLUSIÓN:

1. ACV isquémico.
Infarto parietal izquierdo agudo territorio de arteria cerebral media izquierda.

**HOSPITAL PROVINCIAL PUYO
SERVICIO DE RADIOLOGIA**

RUALES RIVERA ALVARO FRANCISCO
ECOGRAFIA DOPPLER COLOR DE CAROTIDAS
13 DE NOVIEMBRE DEL 2018

INFORME:

Se realiza ecografia doppler color comparativa de carotidas, observándose.


Calibre normal y simétrico con espesor de paredes carotideas intimo-mediales de 0.8 mm sin evidencia de placas ateromatosas en recorridos de carótidas comunes proximales, distales, bifurcación y porciones más proximales de carótidas internas y externas

Al análisis doppler de carótidas observamos espectros normales con velocidades de flujo dentro de parámetros normales.

CONCLUSIONES:

1. Estudio dentro de parámetros normales.

**DR. LETSIN AYALA
MD. IMAGENOLOGO
JC**


Dr. Letsin H. Ayala
ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA
RP. MSP. N244496
BENEFICARIO CUIA0000

Anexo F: Ecocardiograma Transtorácico



